Aus der II. Gynäkologischen Klinik der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. O. Eisenreich.

Ueber intrauterine Fruchtschädigungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Schmaus
Murnau Obb.

1938

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Dozent Dr. E. Bach.

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Dez. 1937.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einteilung.

A. Einleitung.

1. Angeborene Leiden durch
   a) Keimanomalien (Vererbung)
   b) Keimschädigung (durch sog. Keimgifte)
   c) Schädigg. d. Frucht während d. Geburtsvorganges
   d) Schädigende Einflüsse auf die befruchtete Eizelle: intrauterine Fruchtschädigungen.
2. Unberücksichtigt bleiben Schäden von Seiten des Amnions.

B. Intrauterine Fruchtschädigung:

1. von außen kommend
   a) Traumen
   b) Psychische Alterationen der Mutter
   c) Bestrahlung
2. von Erkrankungen der Mutter ausgehend
   a) Erkrankungen des Uterus
   b) Allgemeinerkrankungen (Toxikosen, Mangelkrankheiten etc.)
3. Intrauterine Erkrankungen der Frucht
   a) Infektionen (Lues, Tbc etc.)
   b) Vergiftungen der Mutter
4. Fruchtschädigung durch raumbeengende Prozesse
   a) Pathologische Haltungsanomalien
   b) Fruchtwassermangel
   c) Mehrlingsfrüchte.

C. Schluß.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548309_0168

Ueber intrauterine Fruchtschädigungen.

Kranke Menschen, die uns im täglichen Leben begegnen und an denen wir, sei es durch den bloßen Anblick, (Mißbildungen, Verletzungen) oder durch Untersuchung Krankheiten feststellen, können diese Abweichungen von der Norm schon vom Augenblick der Geburt an besitzen, oder sie im Laufe ihres späteren selbständigen Lebens durch die mannigfachsten schädigenden Einflüsse erworben haben.

Gerade in der heutigen Zeit, in der immer wieder hervorgehoben wird, wie sehr unsere völkische Zukunft von einem gesunden leistungsfähigen Nachwuchs abhängt, ist es wichtig, bei den angeborenen Leiden nach dem ersten Beginn und dem Zustandekommen des festgestellten Fehlers zu suchen. Nicht selten begegnet man der Vorstellung, daß ein angeborenes Leiden, ein „Geburtsfehler", immer ein ererbtes, von den Vorfahren übernommenes Schicksal bedeutet. Ohne weiteres ist dies nicht für jeden Fall richtig. Eine falsche Auffassung dieser Dinge kann für das Individuum von größter Tragweite sein und praktisch wichtige, folgenschwere Entscheidungen nach sich ziehen. Wenn auch oft die Frage nach der Aetiologie eines angeborenen Leidens recht schwierig zu beantworten sein kann, so lassen sich doch wenigstens mehrere Gruppen solcher Ursachen finden.

Die Entstehung eines angeborenen Leidens läßt sich einmal durch Keimanomalien erklären, die endogen bedingt und insbesondere in der Erbmasse verankert sind. Eine genaue, eingehende, erbbiologische Anamnese wird beim Auftreten der gleichen oder ähnlichen Krankheitserscheinungen in der Reihe der Vorfahren unbedingt für eine Vererbung sprechen. Eine sorgfältige Untersuchung aller Mitglieder der Generation des Erkrankten wird die Auffindung dieser Zusammenhänge erleichtern.

Auch durch Schädigung der Keimzellen im Körper des Vaters oder der Mutter vor der Befruchtung kann ein angeborenes Leiden entstehen. Solche Keimschädigungen bewerkstelligen eine Reihe von sog. Keimgiften, wie z. B. Blei, Alkohol, Morphium,

Nikotin u. a. In neuerer Zeit werden besonders die Röntgen- und Radiumstrahlen als keimschädigend eifrigst erörtert und diskutiert, wenngleich sich auch die Beibringung von exakten Beweisen in größerer Anzahl als recht schwierig erwiesen hat. Ab und zu werden in dieser Gruppe auch die antikonzeptionellen Mittel erwähnt, da mehrfach eine Schädigung der Spermatozoen durch die chemischen Agentien beobachtet worden sein will.

Th. Gött teilt zwei diesbezügliche Fälle mit: Betroffen sind zwei Kinder mit angeblichen Mißbildungen bezw. Verkrüppelungen, die auf Schädigung des unteren Rückenmarks zurückzuführen sind. Anamnestische Anhaltspunkte jedwelcher Art für diese eigentümlichen Verbildungen und Defekte waren nicht zu gewinnen. Beide Kinder verdanken ihre Existenz dem Mißlingen von antikonzeptionellen Maßnahmen und zwar chemischer Natur. In einem Falle waren Schweizer „Sicherheitspessarien" verwandt worden, deren wirksame Substanz Chinin ist. Bei dem anderen Falle (Vater ein Apotheker) bediente man sich aller möglichen chemischen Mittel.

Demnach müßten die Spermatozoen in einem bestimmten Grade chemisch geschädigt worden sein, ohne ihre Lebensfähigkeit verloren zu haben. Ihre Kernsubstanz wäre aber so angegriffen worden, daß die Entwicklung des noch befruchteten Eies solchen Störungen unterworfen wurde. O. Hertwig und seine Schüler haben durch ihre experimentellen Arbeiten über mit Radium oder Mesothorium vorbehandelte Spermatozoen bewiesen, daß ihre Befruchtungsfähigkeit erhalten bleiben kann, während ihre Kernsubstanz geschädigt ist. Lenz warnt vor dem Gebrauch chemischer Mittel, eben wegen des Risikos einer bloßen Schädigung der Samenzelle. Auch können nach Stöckel die Spermatozoen eines Ejakulates selbst verschiedene Widerstandskraft gegen chemische Agentien besitzen.

Unwiderlegliche Beweise für diese Art von Keimschädigung sind demnach noch nicht erbracht.

Ein angeborenes Leiden kann durch Schädigungen der Frucht während des Geburtsvorganges bedingt sein.

Wenn auch die Geburtsverletzungen des Kindes, wie Frakturen, Läsionen, Lähmungen, Blutungen, Hüftgelenkluxationen, Schiefhals etc. in den meisten Fällen aus dem Verlauf der Geburt, Art der Operation, den Symptomen und Befunden als solche zu erkennen sind, so sind doch Zweifel möglich. Bei einer Reihe von Leiden herrscht über deren Aetiologie keine absolute Klarheit; es werden neben der Entstehung intra partum auch noch länger zurückliegende Einflüsse erörtert.

Als vierte Entstehungursache eines angeborenen Leidens kann endlich die Einwirkung schädigender Einflüsse auf die befruchtete Eizelle selbst angeschuldigt werden. Diese intraute-

rinen Schädigungen der Frucht, auch als „postgerminative Schädigungen" bezeichnet, sollen nun nachfolgend ausführlicher behandelt werden. Dabei ist zu bemerken, daß es sich bei diesen Fällen um einen erbgesunden Vater und eine erbgesunde Mutter handelt und daß die beiderseitigen Keimzellen auch keine Alteration erfahren haben. Sie müssen in vollwertigem Zustande unbeschädigt und unbeinflußt, zur Vereinigung gekommen sein. Erst nach der Vereinigung der beiden gesunden Keimzellen, jedoch vor dem Geburtsbeginn, hat die Frucht im Uterus eine Schädigung getroffen. Diese schädigenden Einflüsse, entweder von außen kommend (Trauma, Strahleneinwirkung), oder von der Mutter ausgehend (Uterus oder Allgemeinerkrankungen), oder durch intrauterine Erkrankungen der Frucht selbst, oder durch raumbeengende Prozesse, (Fruchtwassermangel, Haltungsanomalien, Zwillinge etc.) bedingt, aufzuführen, soll Aufgabe dieser Arbeit sein.

Unberücksichtigt bleiben sollen dabei die vielen angeborenen, häufig auch vererbbaren Defekte, wie Meningozele, Hasenscharte, Wolfsrachen, angeborene Verbildungen der Extremitäten (Klumpfüße), Bauchspalte, Spaltbecken, Syndaktylie, etc. Mögen diese fehlerhaften Entwicklungen durch Verschmelzung, mangelhafte Verwachsung, Verlagerung und Versprengung losgelöster Keime etc. entstanden sein, so sind bei den einzelnen Fällen exakte Beweise noch immer sehr schwer beizubringen. Dasselbe gilt von dem auch noch sehr umstrittenen und umfangreichen Kapitel der amniogenen Schädigung der Frucht. (Siehe B. Gruber, Gebigke, Scheyer, v. Winkel, Lange, Simonart.)

Daß eine Schädigung der Frucht durch ein Trauma der Mutter möglich ist, wird nicht mehr bezweifelt. Stumpfe Gewalten, die den Körper der Schwangeren treffen, wie z. B. Sturz von der Treppe, von einem Fahrzeug (Leiterwagen, Fahrrad), Aufschlagen mit dem Leib, Stoßen an spitzen Gegenständen, (Leisten, Tischkante, Wagendeichsel), Ueberfahrenwerden u. s. w. können sich sehr wohl schädlich für den Föten auswirken. Obwohl dieser von dem Polster des Fruchtwassermantels ausgezeichnet geschützt ist, werden doch immer wieder in der Literatur Weichteilverletzungen, Läsionen, Knochenbrüche, Nervenlähmungen und Blutungen verschiedenster Art bei dem Kinde gefunden und beschrieben und als Folgen der äußeren Traumen der Mutter bezeichnet.

In einem Säuglingsheim fiel auf, daß eine Zeitlang trotz sorgfältigster Pflege Kinder mit normalem oder geringen Anfangsgewicht nicht gut vorwärtskamen und Zeichen einer ausgesprochenen Lebensschwäche aufwiesen. Nachträglich konnte dann festgestellt werden, daß einige der unehelichen Mütter in der Absicht, von einem totem Kinde ent-

bunden zu werden, wochenlang täglich aus 2—3 m Höhe herabgesprungen waren, oder sich mit größter Wucht auf den Leib geworfen, oder mit dem Leib über scharfe Bettkanten gelegt hatten (W. Th. Schmidt). Der Autor hält es für feststehend, daß diese Kinder mit ausgesprochener Lebensschwäche Schädigungen durch dieses Vorgehen davongetragen hatten. Er glaubt, daß die erhöhte Mortalität unehelicher Kinder größtenteils durch solche äußere Einwirkungen in der Zeit der Schwangerschaft zu erklären seien.

Fink beschreibt bei einem Kinde langgestreckte, symmetrische, bis auf das Fettgewebe gehende Wunden an den Streckseiten beider Vorderarme. Die Verletzungen waren schon in Heilung begriffen. Er bezog sie auf einen heftigen Stoß der Gravida mit ihrem Leib gegen eine scharfkantige Bettleiste. Andere Autoren sahen Frakturen der Klavikula, Humerus, des Femur in utero, teils frisch, teils schon Kallusbildung aufweisend. Alle sollen nach einem Sturz oder Stoß der Mutter entstanden sein. Abele beobachtete eine klaffende, eitrige Wunde an der Stirn des Kindes, und führt sie darauf zurück, das die Mutter mehrere Wochen vor der Geburt von einer Kuh auf den Bauch getreten wurde. A. Martin berichtet über eine Schwangere, die in der Dunkelheit mit dem Leib gegen eine Wagendeichsel stieß und nach einigen Wocheu spontan niederkam. Der Stoß hatte den Oberarm des Kindes frakturiert; der vollkommen abgefallene Arm fand sich im Ei, der Oberarm zeigte einen regelrechten Amputationsstumpf.

Wie die Fälle von Seitz, Fink u. a. beweisen, kann auch der kindliche Schädel durch ein mütterliches Trauma in der Schwangerschaft schwer geschädigt werden. Es zeigte sich in diesen Fällen am Kinde eine Impression des Scheitelbeines oder eine intrakranielle Blutung, auch mit Zerstörung des Gehirns durch die Hämorrhagie. Auch die hauptsächlich früher angewandte übermäßige Schnürung durch ungeeignete Kleidung oder aus Moderücksichten wurden für Schädigungen der Frucht verantwortlich gemacht.

Bei allen obigen Fällen läßt sich nicht nur in der Anamnese der Nachweis einer stumpfen Gewalteinwirkung erbringen, sondern die Zusammenhänge sind auch in der Art des einwirkenden Traumas, wie auch im Zeitpunkt fast immer glaubhaft gemacht. Jedoch ist es auffällig, daß bei den Fällen von Schmidt, wo häufig stärkste Erschütterungen und Traumen den Leib der Schwangeren trafen, keine direkten Verletzungen beobachtet werden konnten, während in anderen Fällen bei einmaliger Gewalteinwirkung solche vorhanden waren. In der Beobachtung von Fink stört die absolute Symmetrie der Weichteilwunden an den Vorderarmen. Man könnte hier auch leicht an endogene Ursachen, an Entwicklungsstörungen oder an amniogene Defekte denken. Für die Knochenverletzungen in anderen Fällen sind die zugrundeliegenden Traumen bisweilen relativ geringfügig. Man müßte hier schon an eine Störung des Knochenwachstums, an eine übermäßige Brüchigkeit denken. Es können auch Wehen und Kindsbewegungen bei dieser besonderen Disposition zu

Frakturen führen. Natürlich muß ein Knochenbruch, hervorgerufen während der Geburt, ausgeschlossen werden. Vielleicht verursachen auch Störungen im peripheren oder zentralen Nervensystem (Syphilis, Rachitis, Osteogenesis imperfecta) solche Zustände. Der Fall von A. Martin könnte demnach auch noch von einem anderen Gesichtspunkt betrachtet werden. Unberührt sollen hier die mechanischen Einflüsse der Amnionstränge, ihre Abschnürungen und Verbildungen am Föten etc. bleiben.

Verletzungen Schwangerer können noch andere Folgen für das Kind haben. Trifft z. B. die Gewalteinwirkung den schwangeren Uterus in den letzten Monaten der Gravidität, so muß auch an partielle Ablösung des Eies, an Plazentaeinrisse, an Blutergüsse u. a. gedacht werden, die nun ihrerseits durch die Möglichkeiten einer Ernährungsstörung zu einer fehlerhaften Weiterentwicklung des Eies führen können. Bei vorzeitiger Plazentalösung, auch wegen ungeschickter bimanueller Untersuchung, Aufrichtung der fixierten, retroflektierten verwachsenen Gebärmutter, Ausschälung von Myomen am Uterus, unzweckmäßige Verabreichung von Chinin- und Hypophysenpräparaten, vorzeitiger Blasensprung oder gar Uterusruptur durch ein Trauma kann der Föt ebenso zugrunde gehen, wie durch Shock oder Blutverlust der Mutter eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft oder der Fruchttod eintreten kann. Letzteres wäre „äußerste Fruchtschädigung", sie wäre aber indirekt auf das Trauma zu beziehen.

So sehen wir schon hier bei der so klar erscheinenden Ursache, dem äußeren Trauma, Unsicherheiten und Schwierigkeiten der Klärung der Kausalzusammenhänge. Im allgemeinen wird die Gefahr der traumatischen Einflüsse auf die Schwangerschaft, namentlich vom Laien, überschätzt. Die Erfahrungen bei schweren Unglücksfällen und bei kriminellen Abortversuchen zeigen dies. In jedem Einzelfalle sind jedoch stets eine genaue Anamnese und gewissenhafte Prüfung aller in Betracht kommenden Faktoren notwendig.

Zur Ergänzung wären noch die psychischen Traumen zu erwähnen. Auch diese können auf die Frucht schädigend wirken, allerdings nicht im Sinne eines sog. „Versehens", das ja auch heute noch im Volksglauben eine große Rolle spielt. Die Erklärung, daß ein Froschkopf vom Anblick eines Frosches kommt, eine Hasenscharte auf die plötzliche Begegnung mit einem Hasen zurückzuführen ist, zusammengewachsene Finger von einem Schreck im Wasser herrühren und ein Feuermal z. B. auf der Wange, dadurch verschuldet werde, daß die Mutter bei einer Feuersbrunst in ihrem ersten Schreck nach ihrer Wange gefaßt hat, gehört natürlich in das Reich der Fabel. Daß aber anderer-

seits schwere psychische Alterationen zu einer Störung oder gar Vernichtung der Schwangerschaft führen können, wird heute nicht mehr bestritten, wenn derartige Vorkommnisse auch sehr selten sind. Von einigen Autoren wird die Möglichkeit offen gelassen, daß ein psychisches Trauma auf dem Wege über Uteruskontraktionen, partielle Eiablösung oder Plazentaablösung, verstärkten Amniondruck u. ä. sich in ein mechanisches Trauma umsetzt und so vielleicht doch gelegentlich bei der Aetiologie einer Fruchtschädigung in Frage kommen könnte. Diese Annahme hat wohl nur theoretische Bedeutung, praktisch bleibt sie wirkungslos.

Noch seltener sind die direkten Verletzungen der Frucht im Uterus. Es kann natürlich vorkommen, daß ein Stich, ein Schuß, ein zu Abtreibungszwecken eingeführtes Instrument etc. die Frucht treffen und beschädigen kann. In den meisten Fällen werden dann aber solche Einwirkungen schon von so schwerwiegender Natur sein, daß entweder die Mutter mit dem Föten zugrunde geht, oder die Störungen eine vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft zur Folge haben. Damit werden dann die Verletzungen am Kinde nicht mehr in Erscheinung treten. Im Schrifttum sind vereinzelte Beobachtungen, die hieher gehören, niedergelegt. So berichtet z. B. A. Mayer einen Fall, bei dem es einige Wochen nach einer von einem Arzt vorgenommenen Abrasio zu einer Frühgeburt kam. Am Rücken der Frucht waren als Spuren der Kürettenwirkung streifenartige Hautdefekte zu sehen.

> Eine etwas phantastisch anmutende Beobachtung beschreibt ein amerikanischer Autor Stele. Demnach drang ein Dolchstoß in einen schwangeren Uterus ein, durchbohrte auch noch das Abdomen des Föten und durchschnitt vollständig den Darm desselben. Trotzdem ging die Schwangerschaft weiter, der Fötus wuchs und entwickelte sich entsprechend, auch die Mutter machte eine gute Rekonvaleszenz durch. Zehn Stunden nach der normal verlaufenen Geburt wurde das Kind operiert. Dabei zeigte es sich, daß sich die beiden Enden des Dünndarmes gänzlich geschlossen hatten.

Auch diese direkten intrauterinen Verletzungen des Fötus haben praktisch, schon wegen ihrer Seltenheit, keine Bedeutung Die Anamnese dürfte in allen Fällen einen genügend klaren Aufschluß geben.

Ob aus einer Bestrahlung während der Schwangerschaft geschädigte Früchte resultieren können oder nicht, hat schon seit einer Reihe von Jahren Geburtshelfer und Röntgenologen in gleicher Weise beschäftigt. Im Interesse der Strahlenbehandlung des durchaus nicht seltenen Cervixcarcinoms in der Schwangerschaft, sowie der häufigen anderweitigen Anwendung von Bestrahlungen in der Gynäkologie wurde eine baldige

Klärung der Frage notwendig. Durch eine große Reihe von wissenschaftlichen Untersuchungen, Beobachtungen und Erfahrungen wird nun heute eine Schädigung der Frucht durch Röntgen- oder Radiumstrahlen nicht mehr geleugnet. Natürlich ist auch hierbei eine scharfe Trennung nötig zwischen den Veränderungen des Eierstockes im Körper der nichtschwangeren Frau, derart, daß durch Röntgenbestrahlung aus ihm geschädigte, „minderwertige" Eier hervorgehen könnten, und andererseits den Veränderungen der wachsenden Frucht, wenn sie intrauterin von Strahlen getroffen wird. Der erstere Fall der Keimschädigung ist auch heute noch, zum mindesten in seiner praktischen Auswirkung, umstritten. (Siehe Inaug.-Diss. v. Maurer, München 1935 und Hagemann.) Anders bei der zweiten Kategorie, der Fruchtschädigung. Es ist, wie schon erwähnt, durch eine ganze Reihe einwandfreier, nicht zu widerlegender Beobachtungen erwiesen, daß die wachsende Frucht durch Bestrahlung zum Teil erheblich geschädigt werden kann.

Georges Schreiber sowie Albrecht berichten je einen Fall, wo eine Schwangere bestrahlt wurde und das geborene Kind ausgesprochene Mikrozephalie zeigte.

W. Möller, ebenso Werner sahen nach Radiumbestrahlung der Mutter bei der Geburt einen mikrozephalen Mongolen.

Bei einem Fall von Zimmermann wurde eine III para wegen Ca an beiden Muttermundslippen vom 5. Schwangerschaftsmonat an 3 mal in sechswöchentlichen Pausen bestrahlt. Geburt normal, Wochenbett ungestört, am Kind konnten keine groben Veränderungen wahrgenommen werden. Es entwickelte sich auch normal. In der Schule versagte nun das Kind. Bei einer ärztlichen Untersuchung wurden adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum festgestellt und dann entfernt. In der Nervenklinik wurde die Diagnose Mikrozephalie und Schwachsinn gestellt. Organe und Augen waren ohne Befund. — Naujoks berichtet über ein Kind, dessen Mutter wegen Ovarialsarkom 3 mal bestrahlt wurde. Die Geburt verlief normal. Nach 1 Jahr fiel die Kleinheit des Kopfes auf (39 cm gegenüber 46 cm der Norm), ferner eine gewisse Unterentwicklung und motorische Unruhe. Nach 2 Jahren ergab die Nachuntersuchung: „proportionierter Zwergwuchs, hochgradige Mikrocephalie mit beinahe vollständigem Stillstand des Hirnwachstums, die zu Idiotie führen muß". Zudem zeigten sich noch schwerste Gehstörungen. Alle Erbfaktoren konnten ausgeschlossen werden. Die Frau bekam nach dieser Geburt noch ein Kind, das wieder völlig normal war, wie auch das erste, das zu dieser Zeit 5 Jahre alt war. — Fall von Aschenheim: Bestrahlung erfolgte wegen Uterus-

myom. Termin ist nicht angegeben. Es handelte sich um eine viermonatliche Felderbestrahlung des Uterus vom Bauch und Rücken aus. Geburt eines schwächlichen Kindes, das sich körperlich und geistig nur langsam entwickelte. Schon bald zeigten sich Sehstörungen und geistige Defekte. Mit 3 Jahren Auftreten klonisch-tonischer Krämpfe, darnach vorübergehende Lähmung des linken Armes und Beines Nach dem Untersuchungsbefund der Kinderklinik der Medizin. Akad. Düsseldorf handelte es sich um einen imbezillen Mikrozephalen mit leichten Spasmen, ähnlich dem Little'schen Typ. Im Vordergrund stehen Veränderungen der Augen: beiderseitige Mikrophthalmie, rechts schalenförmige Linsentrübung und fast völlige Aplasie des Optikus, li. Opticusatrophie. Beiderseitige Chorioretinitis. Der Ophthalmologe deutet den Befund als Hemmungsmißbildung beider Augen, verbunden mit einer chronischen Entzündung der Aderhaut. — Zappert sah nach der Geburt eines im Uterus bestrahlten Kindes an ihm Mikrophthalmie, Mikrocephalie, Mongolismus, Imbezillität und Hypophalangie. Aehnliche Beobachtungen machten Abels und Deutsch. Interessant ist der Fall von Peteniy, der neben anderen Schäden beim Kinde einer wegen eines Fornix-Ca im 5. bis 6. Monat bestrahlten Mutter Defekte der Schädelknochen und Atrophie der Körperhaut feststellte. Feldweg sah bei einem in den ersten 4—6 Schwangerschaftswochen bestrahlten Uterus nachher ein Kind mit einem Fehlen beider Radii. Die Frau hatte früher 6 normale Kinder geboren. In der Familie keine Anhaltspunkte für vererbbare Mißbildung. Leist berichtet von einem Fall, wo nach Bestrahlung in utero Verzögerung des Kieferwachstums und des Durchbruchs der Milchzähne auftraten und Berkly fand nach einer Radiumbestrahlung im 6. und 7. Monat der Schwangerschaft nach der Geburt beim Kinde zwei kahle Stellen am Kopfe, entsprechend der Lage der Radiumpräparate. Daß auch im Blutbild der Frucht Schädigungen nachgewiesen werden können, zeigt Friedrich. Bei einer tuberkulösen Gravida sollte Abort durch Röntgenstrahlen erzielt werden. Die Untersuchung der Frucht ergab Veränderungen der Milz, Bildung von Pigmentklumpen, teilweise Pyknose der Zellkerne und Schwund des größten Teiles der weißen Blutzellen aus den Gefäßen. Zappert hat alle Fälle von Fruchtbestrahlung in Wiener Kliniken zusammengestellt. Dabei waren von den 21 Kindern 6 im ZNS und an den Augen geschädigt, 5 zeigten Unterentwicklung und 10 waren ohne erkennbare Schädigungen.

Bei all den hier angeführten, im Schrifttum sehr häufig anzutreffenden direkten Strahlenschädigungen, bei denen also der Uterus selbst getroffen wird, sind auch indirekte Strah-

lenwirkungen bekannt. Diese sind in der Literatur, im Gegensatz zu ersteren, sehr selten aufgeführt. Dies mag vielleicht daran liegen, daß entweder nur ganz wenige Fälle beobachtet wurden, oder daß man beobachtete Schäden der Frucht nicht mit einer Bestrahlung der Mutter in Zusammenhang brachte. Es ist zu ersehen, daß von der Schwere der Fehlbildungen zwischen beiden Bestrahlungsarten kein Unterschied besteht. Flaskamp z. B. berichtet einen Fall, wo eine Frau mit Paget'scher Krankheit der Brustdrüse im 2. bis 3. Monat der Schwangerschaft an der li. Mamilla bestrahlt wurde. Alle anderen Körperregionen waren durch mehrere Lagen dicken Bleigummis abgedeckt. Bei dem Kinde fand sich eine ausgesprochene Mikrocephalie, ein Hydrocephalus und schwere Schädigungen beider Augen. Aehnliche Beobachtungen machten Kupferberg, Flatau, Schulze-Berge u. a.

Sowie nun viele Fälle bekannt geworden sind, bei denen die Bestrahlung der in utero befindlichen Kinder diese schädigte, wobei sich ganz typische Veränderungen zeigten, wie Hemmung des gesamten Körperwachstums, besonders des Gehirns, mit den Folgen der Mikrocephalie und späterer Idiotie, ferner ganz charakteristische Augenstörungen, Veränderungen des Blutbildes usw., so berichten auch viele andere Autoren, daß sie trotz oft großer Strahlenapplikation keine Anomalien beobachten konnten. (Edelberg, A. Mayer, Laquerriere und Labelle, E. Zweifel u. a.)

Auch die Beobachtungen von Zappert, bei denen unter 21 bestrahlten Schwangerschaften immerhin 10 nicht geschädigte Kinder resultierten, gehören hieher. Die Tatsache, daß neben schwer mißbildeten Früchten auch allem Anschein nach vollkommen normale beobachtet worden sind, findet einigermaßen ihre Erklärung in der Lage, der Bestrahlungstechnik, der verschiedenen Intensität der Bestrahlung und ihrem Zeitpunkt, der verschiedenen individuellen Empfindlichkeit der Bestrahlten selbst, und vielleicht noch anderen unbekannten Faktoren.

Daß Röntgen- oder Radiumstrahlen intrauterine Fruchtstörungen hervorrufen können, ist heute eine erwiesene Tatsache. Ob es noch andere Strahlen gibt, und inwieweit diese imstande sind, den wachsenden Föten schädlich zu beeinflussen, ist heute noch nicht bekannt. W. Friedrich fand durch seine Versuche an der Taufliege und am Löwenmaul, daß sowohl Röntgenstrahlen wie auch ultraviolettes Licht Mutationen auszulösen imstande sind. Wenn diese Tatsache schon für die menschliche Erblehre keine Bedeutung hat, weil das ultraviolette

Licht infolge seiner großen Absorption die menschliche Keimzelle nicht wird treffen können, so wird man auch in der Annahme nicht fehl gehen, daß auch eine intrauterine Schädigung des Föten, selbst bei intrauteriner Applikation, nicht möglich sein wird.

Die Strahlenschädigung, die sonst eine Gruppe besonders klarer Fruchtschädigungen darstellt, dürfte heute kaum noch praktisch eine große Rolle spielen, da gerade unter dem Eindruck dieser traurigen Beobachtungen, zu denen auch noch die weniger geklärte Frage der Keimschädigung kam, eine sehr wesentliche Zurückhaltung und Eindämmung der Strahlenanwendung bei fortpflanzungsfähigen Frauen eingetreten ist. Aus diesem Grunde werden auch die mehr oder weniger gelungenen Versuche, einen Abort durch Bestrahlung der Gravida herbeizuführen, heute unterlassen. (Eymer, Mayer, Döderlein, Archangelsky.) Sonst gilt die Regel, daß die Bestrahlung Schwangerer, wenn nicht im Interesse der Mutter die Rücksicht auf das Kind beiseite gestellt wird, zu unterlassen ist.

Eine andere Gruppe von intrauterinen Fruchtschädigungen ist durch die Erkrankungen der Mutter gegeben. Dabei kann man krankhafte Veränderungen lokaler Natur, also am Uterus, und Allgemeinkrankheiten der Mutter unterscheiden. Ist der Uterus betroffen, so würde er für die sich entwickelnde Frucht einen krankhaften und darum nicht vollwertigen Mutterboden darstellen: Der Foet könnte sich fehlerhaft entwickeln. Solche Umweltseinflüsse nichtmechanischer Art werden von manchen Autoren (Kiewe u. a.) relativ hoch bewertet. Darnach kann z. B. eine Endometritis die Ausbildung und Ausdehnung der Plazenta erschweren oder eine mangelhafte oder abnorme Anheftung der Zotten zur Folge haben. Auch für die Plazenta praevia wird die Endometritis verantwortlich gemacht. Ein Zervikalkatarrh mit Uebergang auf die Fruchthüllen, ein kleiner Tumor im Uterus mit Störungen der Plazentainsertion, Narben nach Abrasionen oder mehrfachen Aborten, sklerotische Prozesse etc. sollen für eine Fruchtschädigung häufiger in Frage kommen können. Die Einwände der Geburtshelfer besagen, daß solche lokale Veränderungen im allgemeinen entweder eine Schwangerschaft ganz verhüten (stärkere Endometritis), oder daß sie die Ursache einer Fehlgeburt sein werden, daß man aber wohl kaum umschriebene Erkrankungen oder etwa Mißbildungen der Frucht wird darauf zurückführen können. Eher könnte man sich aber vorstellen, daß durch solche Erkrankungen des oberen Zervikalabschnittes, oder des Uterus, insbesondere der Uterusschleimhaut, eine Entzündung der Eihäute und damit

auch des Amnions zustande käme und daß also die sog. amniogenen Mißbildungen vielleicht dann doch primär auf lokale Erkrankungen der Mutter zurückzuführen wären. (Naujoks.) Die amniogenen Fruchtschädigungen sollen hier aber wegen ihrer immer noch unsicheren Deutung und unklaren Aetiologie nicht besprochen werden.

Vielleicht wäre noch eine gewisse Gefahr der Schädigung für den Föten durch Uebertragung zu erwähnen. Abgesehen vom Fruchttod, der durch zu lange Schwangerschaftsdauer möglich zu sein scheint (Inaug.-Diss. Laskowsky), kommt dabei abnormes einseitiges Wachstum der Körperlänge oder des Körpergewichtes (exzentrisches Wachstum) zustande.

„Im ganzen genommen dürften die Umweltseinflüsse nichtmechanischer Art, also lokale Erkrankungen der mütterlichen Organe für intrauterine Fruchtschädigungen nur höchst selten irgendwie in Frage kommen". (Naujoks)

Anders ist es bei den Allgemeinerkrankungen der Mutter, von denen eine ganze Anzahl imstande sind, auch den Föten zu schädigen. Man beobachtet dabei kindliche Mißbildungen, wie Hydrops fötus universalis, spastische Lähmungen, Katarakt, Genitalmißbildungen etc., ohne daß bis jetzt in allen Fällen ein absolut klarer Zusammenhang zwischen der mütterlichen und kindlichen Erkrankung festgestellt werden konnte (v. Müller, Sitzenfrey u. a.). Viele Erkrankungen der Mutter, besonders die Infektionskrankheiten, können die Frucht so stark schädigen, daß sie abstirbt.

Durch Stauung im Gebiete der vena cava, oder durch mütterliche Stoffwechselstörungen kann ein allgemeiner fötaler Hydrops entstehen. Dabei findet sich eine hydropische Schwellung, besonders der Haut, des Bauches und Kopfes, mitunter auch Aszites und Hydrothorax. E. Jansen beschreibt einen Fall von habituellem Hydrops universalis congenitus, — die Patientin hat 3 mal ein hydropisches Kind geboren —. Er kommt zu dem Ergebnis, daß neben Mißbildungen ätiologisch nur eine Intoxikation zur Auslösung dieser Krankheit in Frage kommen kann. Lues bei Mutter, Vater und Kind, oder Nephritis der Mutter haben nicht vorgelegen, was ihn in der Annahme bestärkt hat, sie als ätiologische Faktoren überhaupt auszuschließen. — Entsteht der Hydrops universalis et placentae in einem kleinen Teil der Fälle durch mechanisch wirkende äußere Momente, so beobachtet man ihn in einem größeren anderen Teil mit einem Hydrops gravidarum parallel verlaufend. Als primäres Moment in der Entstehung muß bei der Mutter wie beim Föten eine Schädigung

der Kapillarendothelien angenommen werden, welche wahrscheinlich durch O_2-Mangel infolge einer Blutschädigung bedingt wird. Die Ursache für diese Blutschädigung ist nicht bekannt (W. Cuno).

Intrauterine Fruchtschädigungen entstehen auch durch die Schwangerschaftstoxikosen. Sie werden heute als teils physiologische teils pathologische Krankheitsbilder und Organveränderungen aufgefaßt, nachdem nachgewiesen worden ist, das korpuskuläre Elemente und Eiweißstoffe des Chorions regelmäßig in den mütterlichen Körper gelangen und hierselbst als „körperfremdes" Eiwei3 die Bildung von Antikörpern auslösen (Abderhalden). Wiewohl es sehr erfreulich wäre, die Genese verschiedener Schwangerschaftsveränderungen und -erkrankungen zu klären, vor allem um prophylaktisch und therapeutisch eine gesicherte Grundlage zu gewinnen, so muß doch zur Verhütung irrtümlicher Vorstellungen und der sich daraus ergebenden falschen Richtung von Forschung und Behandlung betont werden, daß diese Theorie der Schwangerschaftstoxikosen vorläufig noch auf schwachen Füßen steht (Zangemeister).

Von den Schwangerschaftserkrankungen, welche man genetisch auf eine Toxikose zurückführt und welche die Frucht schädigen, wären hier neben Hydrops, Nephropathie, Urämie, Diabetes etc., besonders die Eklampsie zu erwähnen.

Bereits der präeklamptische Zustand wirkt schädigend auf das Kind. Dies geht daraus hervor, das 10 Prozent der Kinder bei postpartaler Eklampsie tot geboren werden, resp. kurz nach der Geburt sterben, und daß in einem Teil der Eklampsie der intrauterine Fruchttod dem Ausbruch der Krämpfe vorangeht. (6 Prozent mazerierte Kinder bei Eklampsie) (Zangemeister). Daß intrauterine Schädigungen vorhanden sind, beweist auch die auffällig hohe sekundäre Mortalität der Kinder in den ersten Wochen (13 Prozent) bezw. im ersten Lebensjahr (27 Prozent). Nach Zangemeister litten von den überlebenden Kindern 2 Prozent an Tobsucht, 2 Prozent an Epilepsie, 4 Prozent an Krämpfen, 2 Prozent an Geistesschwäche.

Vielleicht wäre hier noch zu erwähnen, daß die Eklampsie auf die Wehentätigkeit auslösend wirken kann, und deshalb in 25 Prozent der Eklamptischen unreife Früchte geboren werden. — Daß die Auswirkungen einer Schwangerschaftsintoxikation beim Zustandekommen der vorzeitigen totalen und partiellen Lösung der Plazenta mit ihren schon besprochenen Gefahrmomenten eine Rolle spielen, beweist auch folgende Tatsache: Man findet bei der Eklampsie und bei der vorzeitigen Lösung der

Plazenta häufig dieselben charakteristischen Leberveränderungen. Als Ursache der Blutungen wird die Veränderung des Zellaufbaues der Dezidua durch die Intoxikation angeschuldigt (E. Vogt). Allerdings werden die Gefahren einer dauernden Fruchtschädigung (durch fehlerhafte Weiterentwicklung des Föten etc.) wegen der fortgeschrittenen Schwangerschaft gering sein.

Neuere Untersuchungen von Bernheim-Karer an einer Reihe von Neugeborenen mit Ikterus gravis führten, übereinstimmend mit der Auffassung de Lange's, zu dem Resultat, daß diese Krankheit auf eine Schwangerschaftsvergiftung zurückzuführen ist. Jedoch handelt es sich offenbar nicht — wie de Lange annimmt — um ein hämolytisches, sondern um ein myelotropes und hepatotropes Gift. (Prophylaktische Darreichung von Leber während der Schwangerschaft scheint bei Vorkommen von familiärem Ikterus günstig gewirkt zu haben.)

Daß bei Diabetes der Mutter Fruchtüberreife (zu schnelles Wachstum) und besonders häufig Hydramnion beobachtet werden kann, ist bekannt. Bei chronischer Nephritis kommt es manchmal zur vorzeitigen Ablösung der normal sitzenden Plazenta. Auffällig sind die offenbar damit zusammenhängenden Plazentarinfarkte. In einzelnen Fällen von nephrotischem Hydrops der Mutter sind hydropische Veränderungen auch am Ei beobachtet worden.

An den intrauterinen Fruchtschäden kann auch die plazenta praevia beteiligt sein. Beim Vergleich der Blutbilder von Plazentapraevia-Kindern und normalen Neugeborenen zeigte es sich, daß bei ersteren in 30 Prozent aller Fälle eine nachweisbare Anämie bestand; im ausgesprochensten Fall lag sogar der Hb-wert um 52 Prozent unter dem Durchschnitt normaler Neugeborener, bei den Erythrozytenzahlen betrug in demselben Falle die Differenz 45 Prozent. Diese Tatsache bestätigt die bereits früher ausgesprochene Ansicht von Stoeckel und Zangemeister, daß bei plazenta praevia nicht nur die Mutter bluten muß, sondern auch das Kind bluten kann. (K. Heising).

Abgesehen von der Asphyxie des Föten, hervorgerufen durch zu lange Geburtsdauer wegen Beckenendlage, Stirnlage etc. kann auch die Mutter an der durch O_2-Mangel des Kindes bedingten Störung schuld sein. Durch mütterliche Lungenleiden (Pneumonie, Pleutitis, Phthise), Herzfehler, Anämie, Eklampsie, Vergiftungen durch Medikamente (z. B. Morphin), die auf das Kind übergehen, ist es möglich, daß das Kind asphyktisch geboren wird. Dabei bemerkt man abgeschwächte, verlangsamte, oder irreguläre Herztätigkeit, oder sie fehlt zur Zeit ganz. Die

spontane Lungenatmung tritt nicht, oder nur ungenügend ein, trotz des O_2-Mangels. Das Aussehen kann tiefblau, zyanotisch oder in schweren Fällen bleich sein. In letzterem Falle sind die Muskeln erschlafft und Reflexe träge oder erloschen.

F. A. Wahl sah bei in Avertin — Dämmerschlaf geborenen Kindern teilweise recht ernste Erscheinungen. Es kam gelegentlich ohne Prodromalsymptome in unmittelbarem Anschluß an die Geburt zu asphyktischen Zuständen der Kinder, die trotz aller therapeutischen Maßnahmen oft erst nach Stunden langsam abklangen. In den ersten 2—3 Tagen, ja sogar bis zum 4. Tag beobachtete man bei fast 50 Prozent aller Avertin — Dämmerschlafkinder schlaffes, apathisches Daliegen, schwächliches Wimmern an Stelle des üblichen Schreiens, schlechtes und ungeschicktes Trinken, vermehrtes Aspirieren von Flüssigkeiten und eine gestörte Gewichtskurve.

Von der Asphyxie kann gesagt werden, daß sie bei Neugeborenen, welche die ersten Tage post partum überlebt haben, keine dauernden Schädigungen erwarten läßt.

Das wachsende Ei benötigt zu seinem Aufbau äußerst große Mengen vital wichtiger Stoffe (Eiweiß, Kohlehydrate, Salze, Sauerstoff u. s. w.), deren Raub am mütterlichen Körper fühlbar werden kann (Defektschäden). Außer dem geringeren Ernährungswert des eiweißärmeren Blutplasmas kommen hier dessen geringerer Gehalt an ernährungswichtigen Salzen, besonders Kalk, in Betracht. Bei Kalkarmut der mütterlichen Zähne kann man z. B. mangelhafte intrauterine Zahnkronenbildung sehen (zirkuläre Karies bei Kindern) (K. Stolte). — Bei den als Rachitis gedeuteten kindlichen Fehlformen (wie O-förmige Verkrümmung der Unterschenkel, seitlich eingedellte Rippen, Rundrücken, auch Haltungsskoliose, sagittal, verschmälerter Thoraxdurchmesser etc..) konnte Wilhelm eine merkwürdige Uebereinstimmung mit der früheren intrauterinen Lage finden. Dies wies aber auf vorgeburtliche Störungen und Einflüsse hin, denen er näher nachgegangen ist. Er fand bei seinen Fällen bei einem Teil der Mütter dieser Kinder eine Struma, oder diese war bereits entfernt. Wir wissen, daß die Schilddrüse und die Epithelkörperchen den Kalkstoffwechsel, besonders auch in der Schwangerschaft steuern. Manche Mütter geben an, Schwangerschaftsstörungen in Form von Nierenentzündungen, Eklampsie, Tuberkulose u. s. w. durchgemacht zu haben. Die Fehlform fand sich bei Kindern, die rasch aufeinander folgten, wie auch bei letztgeborenen Kindern aus kinderreichen Familien, deren Geburt mit einem bereits fortgeschrittenen Alter der Mutter zusammenfiel. Man hatte den Eindruck, als ob bei all diesen Fällen der mütterliche Organismus in der Schwangerschaft aus verschiedenen Gründen nicht genügend Kalksalze in das kindliche Skelett abgeben konnte. Der

Hinweis auf intrauterine Fruchtschädigung ist bei objektiver Betrachtung der Fehlform so zwingend, daß man daran nicht ohne weiteres vorbeigehen kann.

Die Frage, ob eine intrauterine Fruchtschädigung durch Nahrungsmangel, einseitige Ernährung u. ä. hervorgerufen werden kann, haben schon seit längerer Zeit eine große Reihe von Forschern und Geburtshelfern durch experimentelle Untersuchungen zu beantworten gesucht. So berichtet z. B. P. Jonen über Versuche an trächtigen Kaninchen. Diese entleerten sich stets ihrer Frucht, wenn ihnen die Nahrung entzogen wurde. Wenn die Hungerperiode mit der Gravidität oder einige Tage später begann, so fand eine Auflösung der Frucht statt und die Plazenta wurde ebenfalls durch Nekrose zerstört und in toto ausgestoßen. Setzte die Nahrungskarenz der Mutter mit der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ein, dann kam es gewöhnlich 10—12 Tage später zur Fehlgeburt. Glykogen und namentlich Fette waren bei den abortierenden Muttertieren noch in größerer Menge vorhanden als bei nichtträchtigen, (denen die Nahrung auch entzogen war). Es fand sich also noch ein Vorrat von einschmelzbarer Substanz, an der die Tiere die Frucht nicht teilnehmen ließen. Es geht daraus hervor, daß bei völliger Nahrungsentziehung der Mutter die Frucht sich nicht, wie bisher angenommen wurde, die zu ihrem Wachstum nötigen Nährstoffe unbekümmert um den mütterlichen Zustand zu holen vermag (vergleichbar mit einem malignen Tumor). Die Frucht wird vielmehr bereits zu einer Zeit zugrunde gerichtet (aufgelöst oder abgestoßen), in der die Mutter erst etwa die Hälfte von der Substanz verbraucht hat, die sie abgeben kann, bevor sie selbst stirbt. Zu den genau gleichen Ergebnissen kommt Fetzer in seinem Versuch mit trächtigen Kaninchen bei Entzug von Eisen. Histologisch fiel Jonen die schlechtere Zellsäulenentwicklung der Knorpelzellen, schlechtere Färbbarkeit der Knochenzellen und geringere Entwicklung der Knochenbälkchen auf. Stefko sah ähnliches an Knochen Neugeborener stark unterernährter Frauen. R. L. Schub gab der einen Hälfte von 96 trächtigen Ratten ein eisen- und phosphorfreies Futter in beliebigen Mengen (Kontrolltiere). Die andere Hälfte (Versuchstiere) erhielt ein Futter mit Zusatz von Eisen und Phosphor. Das Gesamtgewicht der nach 3 Wochen geborenen jungen Ratten betrug bei den Kontrolltieren 4,4 g, bei den Versuchstieren 5,18 g. Nach Einstellung der Phosphor- und Eisengaben nach dem Wurf fiel das Gewicht der Versuchstiere beträchtlich langsamer ab, als bei den Kontrolltieren. Aehnliche Versuche mit gleichem Ergebnis berichten Rudolsky, Slonaker, Rollin, Card u. a.

Aus den angeführten Tierversuchen geht eindeutig hervor, daß durch Nahrungsentzug ein merklicher, schädigender

Einfluß auf das intrauterine Wachstum ausgeübt werden kann. Wenn es auch zunächst nicht angängig ist, die Resultate ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen, so können sie doch vielleicht Winke geben, wo wir die Ursachen der Scheinsterilität und der sog. habituellen Aborte zu suchen haben. Erfahrungen am Menschen in Form der rigorosen Tierversuche zu sammeln, ist natürlich nicht möglich, wiewohl manche Autoren behaupten, daß ledige Schwangere infolge der meist schlechteren wirtschaftlichen Verhältnisse Kinder mit durchschnittlich niedrigerem Geburtsgewicht zur Welt bringen, als verheiratete Frauen. S. Peller kommt zu dem Schluß, „daß uneheliche Kinder nicht konstitutionell minderwertig, sondern durch Umweltseinflüsse intrauterin geschädigt sind. Klinische Pflege während der letzten Schwangerschaftswochen vermöge diese Schädigung auszugleichen und mache sich im Wachstum der Frucht nicht nur durch Ruhe auf dem Wege der (längeren) Schwangerschaftsdauer, sondern direkt durch Ernährung geltend" (n. Hoffmann). Der größte Versuch, bei dem der Mensch zu einer verminderten und an Qualität schlechten Nahrungsaufnahme gezwungen wurde, stellte die Zeit des Weltkrieges dar. Diese Erfahrungen bestätigen teils die Ergebnisse der Tierversuche (Peller, David, Demorr u. a.), zum größeren anderen Teil stehen jedoch in direktem Widerspruch (Tschirsch, v. Franque, Kütting, Momm, Rabnow, Jahreiß, Mösmer u. a.).

Die Frage, welche Bedeutung die Ergänzungsnährstoffe, die Vitamine für die wachsende Frucht haben, hat mit der von Jahr zu Jahr zunehmenden Kenntnis der Zahl der Vitamine und ihrer Wirkung immer mehr an Interesse gewonnen. Es hat sich schon lange herausgestellt, daß die Ergänzungsstoffe für den wachsenden Organismus sehr wichtig sind und daß dieser gegen das Fehlen solcher Stoffe sehr empfindlich reagiert. Wie durch reichliche Zufuhr von Vitaminen die Widerstandsfähigkeit der Lebewesen erhöht werden kann, so ist es durchaus möglich, daß bei mangelnder und unzureichender Zufuhr von Vitaminen nicht nur die Mutter, sondern auch die Frucht geschädigt werden kann.

An Tierversuchen hat sich ergeben, daß Vitamin A und C ungenügend ernährte trächtige Ratten entweder leicht abortierten oder in ihrer Fortpflanzungsfähigkeit geschädigt wurden. Die Würfe von Vitamin B-frei ernährten Mäusen hatten nach Olow u. a. stets ein geringeres Gewicht als bei Fütterung mit normaler Nahrung. Andere Forscher sehen bei den Foeten subkutane, viszerale und intrakranielle Blutungen. Auch Knochenveränderungen im Sinne einer Rachitis bei Jungen von Vit. A und C-frei gefütterten Muttertieren wurden beschrieben. (Findley).

Diese Ergebnisse an Tieren sind auch mit einigen Erfahrungen am Menschen in Einklang zu bringen. Nach König, Abels, u. a. liegt die Gewichtskurve der Neugeborenen im Winter tiefer als im Sommer, was darauf zurückzuführen sei, daß der Vitamingehalt der Nahrung im Winter geringer sei. Als Folge der auch in Bezug auf Vitamingehalt schlechteren Nahrung während des Krieges wurde neben der negativen Schwankung der Gewichtskurve die 3—4 Tage längere Schwangerschaftsdauer (durch Wachstumshemmung) angesehen (Zangemeister).

Die Häufung der Frühgeburten während des Krieges kann nach Peller, wenn man von der Zunahme krimineller Eingriffe oder von starken psychischen Erregungen der Schwangeren als Ursache absieht, durch mangelnde Zufuhr von Vitaminen erklärt werden. Auch Guggisberg macht einen gewissen Vitaminmangel der Nahrung in der Schwangerschaft für manche Entstehungsursachen verantwortlich. Der Vitaminbedarf der Mutter ist in der Schwangerschaft gesteigert. Er betont, daß bis jetzt der Nachweis einer genotypischen Beeinflussung der Nachkommen durch qualitativ ungenügende Nahrung der Eltern nicht erbracht sei. Wie bei den Tierversuchen, so scheint es auch beim Menschen zu gelingen, durch zweckmäßige vitaminreiche Ernährung während der Schwangerschaft den Vitamingehalt der Frucht zu steigern, wodurch die Widerstandskraft des Neugeborenen gegen exogene Schäden erhöht wird. Nach demselben Verfasser kommt kongenitale Rachitis auch bei ganz ungenügender Ernährung der Mutter nicht zustande. Dabei ist aber der fötale Organismus nicht in der Lage, das notwendige Vitamin sich selbst aus inaktiven Vorstufen zu bilden, sondern als Quelle für den Föten kommt nur der mütterliche Organismus in Frage.

Ueber Fälle von Schädigung der Frucht durch Hormone sind in der Literatur nur sehr spärliche Angaben zu finden. H. Eisner berichtet über zwei Fälle von Mißbildungen der Schilddrüse des Föten, vielleicht durch Einwirkung mütterlicher Hormone während der Schwangerschaft. (Es handelte sich um eine Chondrodystrophie und ein Myxödem, verbunden mit Syndaktilie und Deformitäten der Ohren).

Die vorzeitige Lösung der Plazenta wird nach der neuesten Theorie auf eine überreiche Produktion an Hypophysenvorderlappenhormon zurückgeführt. Heim fand bei 9 Fällen jedesmal eine starke Erhöhung der Prolanausscheidung im Urin durch quantitative Bestimmung nach der Titrationsmethode von Aschheim-Zondek. Heim vertritt die Auffassung, daß die Ueberproduktion von Prolan A und B in der Plazenta die Blutungsbereitschaft und die vorzeitige Ablösung der Plazenta verursachen.

Neuerdings wird von manchen Geburtshelfern die hormonale Unterbrechung der Schwangerschaft versucht. Während dies bei Laboratoriumstieren mit hohen Dosen von Schwangerschaftshormon mit großer Regelmäßigkeit gelingt, ist bis heute die hormonale Schwangerschaftsunterbrechung am Menschen trotz Dosen bis zu 800 000 int. Benzoat-Einheiten nicht geglückt. Ob bei dieser versuchten Art der Unterbrechung Fruchtschädigungen zu erwarten sind, ist noch nicht bekannt.

Daß zwischen dem mütterlichen Gesundheitszustand und der kindlichen Erkrankung Zusammenhänge bestehen müssen, bezw. in einer Reihe von Fällen zu bestehen scheinen, die in ihrer Art durchaus ungeklärt sind, wurde immer wieder diskutiert. Nach einer neueren Arbeit (Dissert. Witte) die Naujoks aus dem Beobachtungsgut der Kölner Klinik hat zusammenstellen lassen, ergab sich, daß die Mütter mißbildeter Kinder relativ häufig an Schwangerschaftserkrankungen leiden, wie z. B. Hydrops gravidarum, Hyperemesis, Nephropathie, Präeklampsie und Eklampsie. Bei 336 Fällen von mißbildeten Kindern bestand 38 mal auch eine Schwangerschaftserkrankung der Mutter. Das bedeutet einen Prozentsatz von 16,1 Prozent. Dem gegenüber stehen die wahllos herausgezogenen 4 635 Geburten (aus 2 Jahren) mit normalem Kind, bei denen 138 Mütter = 3,9 Proz., solche Schwangerschaftserkrankungen aufwiesen. „Die Mütter mißbildeter Kinder waren also 4—5 mal häufiger an solchen Schwangerschaftstoxikosen erkrankt als die Mütter normaler Kinder".

Werden bei dieser Zusammenstellung nur die schweren kindlichen Mißbildungen berücksichtigt (Hydrocephalie, Anenzephalie, Hydrops foetus) und läßt man die leichteren, die Spaltbildungen Extremitätenanomalien etc. fort, so sind sogar 33 Proz. aller Mütter erkrankt, also fast das Zehnfache der mütterlichen Erkrankung als bei normal gebildeten Kindern. Naujoks weist darauf hin, daß auch schon von anderer Seite diskutiert wurde, ob man mit mehr Wahrscheinlichkeit die foetale Bildungsanomalie in Abhängigkeit von der Erkrankung der Mutter bringen soll, oder ob nicht vielleicht umgekehrt die Mutter deshalb erkrankt, weil das Kind mißbildet ist. Wenn sich solche Zusammenhänge zwischen mütterlichen Erkrankungen (Schwangerschaftstoxikosen) und kindlichen Mißbildungen auch an größerem Material beweisen lassen, so wären diese neben der Frage und Auswertung der Erbfaktoren gewiß nicht von untergeordneter praktischer Bedeutung.

Eine weitere Ursache der intrauterinen Schädigung der Frucht kann die intrauterine Erkrankung derselben sein. Hier sollen besonders die infektiösen und toxischen Schädigungen, die

im allgemeinen von der Mutter auf die Frucht übergehen, erwähnt werden. Sehr häufig führen infektiöse Erkrankungen der Mutter zu Abortus oder Frühgeburt. Macht der Fötus durch intrauterine Infektion die Erkrankung der Mutter selbst mit, so geht er entweder an ihr zugrunde, oder er übersteht die Krankheit und kommt gesund zur Welt oder er wird krank geboren. Eine genaue Diagnose der in utero abgelaufenen Infektionskrankheit wird nur dann möglich sein, wenn sie dafür charakteristische, äußerlich nachweisbare Veränderungen hinterläßt (Reuß).

Die Gefährdung des Eies erfolgt zum Teil dadurch, daß die Infektionserreger das plazentare Epithel durchdringen und Erkrankungen der Frucht bedingen. Dies ereignet sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit bei ultravisiblem, filtrierbarem Virus (Masern, Scharlach, Variola) und bei gewissen Organismen mit starken Eigenbewegungen (Typhus). Es besteht auch die Möglichkeit, daß Infektionstoxine auf das Kind übergehen und ihm Schaden zufügen. Weiterhin kann eine Schädigung der Frucht dadurch stattfinden, daß die Infektionskrankheit im mütterlichen Organismus Störungen hervorruft, wie Anämie, Dyspnoe, Fieber u. a., welche indirekt auf das Kind schädigend einwirken.

Nach Zangemeister beobachtet man bei Masern eine vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung in 60—76 Prozent. Die Ursache liegt teils im hohen Fieber, teils in bronchitischem Husten, teils in toxischen Stoffen, welche wehenerregend wirken. Intrauteriner Fruchttod ist selten. Das Masernvirus geht in der Schwangerschaft in 70 Prozent durch die Plazenta auf das Kind über, sodaß dasselbe entweder mit Masern zur Welt kommt, oder, wenn die Geburt vor Ablauf der 11—13tägigen Inkubationszeit erfolgt, nachträglich an Masern erkrankt. Die Prognose ist relativ günstig. Scharlach, der bei Graviden sehr selten ist, führt meist zur vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung. In seltenen Fällen erkrankt das Kind intrauterin und wird mit Scharlach geboren. Die heute nur noch vereinzelt auftretenden Pocken schädigen den Föten erheblich. In 56 Prozent kommt es zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Dabei wird das Kind in der Regel lebend und ohne Pocken geboren (weil noch keine Zeit zum Ausbruch der Erkrankung beim Kinde bestand). Diese Kinder sterben aber meistens trotzdem, entweder an Pokken, die sie intrauterin oder extrauterin erworben haben, oder infolge von Unreife oder Intoxikation. Der bereits im Uterus infizierte Föt kommt fast immer, intrauterin oder extrauterin, ad exitum. Der intrauterine Uebergang der Pocken wurde schon an dreimonatealten Föten beobachtet; dabei sitzen diese Pocken lediglich am Rumpf. — Bei Typhus sind die

Zahlen für Mortalität und vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft je 70 Prozent. Der Infektionsstoff geht oft auf das Kind über und bedingt eine Erkrankung desselben. In der Hälfte aller Fälle lassen sich die Erreger im fötalen Blute nachweisen. Flecktyphus hat eine noch höhere Schwangerschaftsunterbrechung zur Folge wie Typhus. Es spielt dabei aber der Zeitpunkt der Erkrankung eine Rolle. Die Kinder sterben meist an Unreife. Sonst ist die Prognose durchaus günstig. Auch die Rekurrensspirillen gehen häufig auf die Frucht über, wenngleich eine Schädigung des Kindes, eine Erkrankung desselben durch die eingedrungenen Erreger meist nicht stattfindet. Die Cholera bringt eine Mortalität der Kinder von 80 Prozent mit sich. Schuld ist die Wasserverarmung der Mutter, Sinken ihres Blutdrucks, Asphyxie, Intoxikationen und die häufig auftretende vorzeitige Plazentarlösung, für die hämorrhagische Herde und kleinzellige Infiltration in der Dezidua verantwortlich gemacht werden. Ueber Erkrankungen der Kinder nach der Geburt ist nichts bekannt. — Kinder, die von Malariakranken geboren werden, sind in der Regel unreif. Die Plasmodie gehen auf die Frucht über, und zwar dadurch, daß (nach Tonnard-Neumann) die Plazenta mit herdförmiger Schädigung des Gewebes erkrankt. Beim Erysipel beobachtet man in 50 Prozent vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung. Nur ganz ausnahmsweise gehen die Streptokokken intrauterin auf die Frucht über und bedingen eine von Abschuppung gefolgte Hautaffektion. Das Kind kann nach der Geburt, selbst nach Wochen, nachdem das Erysipel von der Mutter überstanden ist, ein Erysipel (des Nabels) bekommen, was dann meist tödlich endet. — Daß eine Sepsis der Mutter auf die Frucht übergehen kann, zeigt ein Fall von Kraatz: Eine 20j. I-gravida machte 7 Wochen vor der Entbindung eine Sepsis durch, die auf Grund einer Verletzung am li. Oberschenkel entstanden war. Die Sepsis wurde überwunden, aber es waren Keime diaplazentar auf das Kind übergegangen und bildeten hier einen latenten Herd, der während der Geburtsarbeit und der operativen Entbindung aufgerührt wurde und zu einer schweren rezidivierenden Sepsis führte. — Ueber eine kongenital entstandene Herdpneumonie eines Neugeborenen berichtet Bauereisen. Die Mutter hatte 8 Tage vor der Entbindung eine Erkältungskrankheit durchgemacht. Die Geburt des Kindes erfolgte spontan nach 4stündiger Wehentätigkeit. $2^1/_2$ Std. später starb es unter den Erscheinungen eines Lungenödems. Durch die pathologisch-anatomische Untersuchung wurden Pneumokokken vom gleichen Typus in der Lunge des Kindes, in der Plazenta und im Rachenabschnitt der Mutter nachgewiesen. —

Bei Diphtherie (ebenso wie bei Tetanus) dringen die Bazillen nicht in die Frucht ein, dagegen gehen Toxin und Antitoxin regelmäßig auf dieselbe über (auch bei künstlicher Immunisierung der Mutter). Trotzdem können Neugeborene an Diphtherie schwer erkranken. Bei Grippe treten häufig Wehen auf, infolge deren es nicht selten zu einer vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung kommt; das Kind stirbt oft intrauterin ab. Auffallend ist die Beschleunigung der kindlichen Herztöne, welche oft noch über das hinausgeht, was durch das Fieber bedingt ist. Reife Lebendgeborene können so geschädigt sein, daß sie relativ häufig nach der Geburt sterben, oder sie zeigen eine auffallend starke Gewichtsabnahme und nehmen nur allmählich und träge zu. Vielfach leiden Neugeborene an Schnupfen, Husten und Diarrhöen. Man nimmt heute als Ursache an, daß das Influenzavirus die Plazentarscheidewand in vielen Fällen durchdringt und zu einer intrauterinen Erkrankung des Fötus führt.

Daß auch intrauterine gonorrhoische Infektionen der Frucht, wenn scheinbar auch sehr selten, doch möglich sind, zeigen vereinzelte Fälle in der Literatur. Dabei erkrankten die Kinder gonorrhoischer Mütter in den ersten Wochen post partum an gonorrhoischer Arthritis, ohne eine Erkrankung der Augen oder der Schleimhäute aufzuweisen, die als Eintrittspforten für die Infektion aufzufassen wären. Slobozianu und Herscovici beweisen durch ihre beobachteten Fälle, daß von einer Mutter im Zustande der Septikämie, oder der vorübergehenden Bakteriämie die gonorrhoische Infektion auf den Fötus während des intrauterinen Lebens übertragen werden kann. Knauer nimmt eine transkutane, Finkelstein, Leidenius und Fischer eine intrauterine Uebertragung an, oder ziehen sie in den Bereich des Möglichen. (Bei Arthritis kreisen die Gonokokken im Blut. Liegt nur eine gonorrhoische Erkrankung der Schleimhäute vor, so tritt nach Peiser vielleicht eine vorübergehende Bakteriämie ein, die klinisch nicht in Erscheinung tritt.) Pohl hält ein Aufsteigen der Infektion von der Vagina durch die Eihäute in das Fruchtwasser für möglich.

Von den beiden dominierenden chronischen Infektionskrankheiten, der Tuberkulose und Syphilis, wird erstere fast stets extrauterin erworben, während die Lues des Säuglings so gut wie immer angeboren ist. Bei manifester Tuberkulose in der Schwangerschaft tritt in 14 Prozent spontaner Abort ein. Bei den seltenen Fällen des Uebertrittes der Tbc auf die Plazenta dringt zuerst der Bazillus in die Decidua basalis und kann nach Zerstörung des Zottenepithels in die Zotten und dann in den Fötus eindringen. Auch Agueci glaubt an Hand seiner Ver-

suche an Kaninchen, daß der Tuberkelbazillus die Plazenta passieren kann. Eine solch seltene kongenitale Tuberkulose, die wohl ausschließlich auf plazentarem Wege durch tuberkulöse Erkrankung der Plazenta zustande kommt, berichtet Scheidegger:

> Ein 12 Tage alter Knabe, der erhöhte Temperaturen und eine Dämpfung über den Lungen aufwies, starb unter den Zeichen starker Zyanose. Bei der Obduktion konnte histologisch einwandfrei eine ausgedehnte Tbc. festgestellt werden. Es fanden sich zentral verkäste und verkalkte Knötchen in Leber, Lunge und Milz mit zugehörigen verkästen und verkalkten Lymphdrüsen, sowie eine dichtstehende epitheloidzellige Tuberkulose fast sämtlicher Organe, einschließlich der Herz- und Skelettmuskulatur. Die Infektion war offenbar mit dem Nabelblut erfolgt. Außerdem war in den Lungen ein schwerer exudativ-pneumonischer einschmelzender Prozeß, ohne spez. Granulationen und Knötchenbildungen nachzuweisen, der sich als Infektion durch Fruchtwasseraspiration erklären ließ. Die Mutter starb 2½ Monate nach der Geburt an Genitaltuberkulose mit tuberkulöser Peritonitis und allgemeiner schwerer Miliartbc.

Auch bei der Lues, die als chronische Infektionskrankheit die größten und schwerwiegendsten Schäden zustande bringt, kommt wohl als einziger Infektionsweg der diaplazentare in Frage. Wenn auch die frühere Ansicht, daß die Spirochaete mit dem Spermium bei der Befruchtung in das Ei gelange und so von Anfang an der wachsende Föt infiziert sei, schon durch die Größenverhältnisse von Spermium und Spirochaete nicht mehr haltbar ist, so werden auch noch andere Theorien vertreten. In Frankreich wird, im Gegensatz zu den deutschen Ansichten, wonach die Ansteckung der Frucht nur auf planzentarem Wege erfolge, von namhaften Forschern die Ansichten verfochten, daß es auch eine Uebertragung des Syphiliserregers durch das Sperma auf das befruchtete Ei gäbe. Die Möglichkeit einer Schädigung des Keimplasmas bei Syphilis durch ihre Toxine kann nicht endgültig abgelehnt werden. Die Plazenta ist meist luisch erkrankt, doch dürfte wohl auch ein Uebergang der Spirochaeten bei intakter Plazenta möglich sein.

Die Syphilis des Neugeborenen zeigt sich in sehr verschiedenen Bildern: von leichtem Exanthem über die Erscheinungen des Pemphigus lueticus und anderen Mazerationen bis zur schwersten Viszeral-Lues finden sich alle Uebergänge und die verschiedensten Lokalisationen. Nach Zangemeister beobachtet man an schwangeren luischen Müttern in 30 Prozent den intrauterinen Fruchttod. (40 Prozent aller mazeriert Geborenen sind syphilitisch.) Die Infektion des Fötus findet in der Regel erst nach dem 4. Schwangerschaftsmonat statt. Schädigungen in den ersten 4 Monaten konnten bisher nicht nachgewiesen

werden. Die Einwirkung der sekundären Syphilis auf die Frucht ist umso schwerer, je frischer die Infektion der Mutter ist. (Nach Jahren schwächt sich die Wirkung ab.) Dabei ist die Prognose des Kindes davon abhängig, in welchem Schwangerschaftsmonat die Infektion der Mutter erfolgte und wann die Therapie eingesetzt hat.

Nicht immer müssen die Neugeborenen Zeichen einer Lues aufweisen. Leredde behauptet, daß zwei Drittel der Fälle von angeborener Syphilis weder sogenannte spezifische Erscheinungen, noch spezifische Stigmata, noch eine positive Seroreaktion aufweisen. Es sei ein großer Wahn, anzunehmen, daß die Syphilis nur spezifische Erscheinungen zeitige. Tritt sie unter unspezifischem Bilde auf, so sei es das Schicksal solcher Fälle, in ihrer wahren Ursache nicht erkannt zu werden. Die Zahl der Symptome sei beschränkt. In solchen Fällen von angeborener Lues seien fast immer mehrere Organe und Gewebe beteiligt (nach Spiethoff). Der Verfasser weist darauf hin, daß der Einfluß einer mütterlich erworbenen und einer mütterlich angeborenen Syphilis auf die Nachkommenschaft fast gleich ist, indem der Verlust an Früh- und Totgeburten und Todesfällen in den ersten Lebensjahren bei beiden rund 50 Prozent beträgt.

Die schon intrauterin erworbene Infektion kann zu einer verminderten Resistenz gegenüber Geburtsschäden und zu verschiedenen postpartalen Erkrankungen führen. E. Vogt beschreibt einen Fall von vorzeitiger Lösung der Plazenta, mit dem Bilde der Uteroplazentarapoplexie, hervorgerufen durch eine Lues. Das nicht häufige Krankheitsbild der fötalen Peritonitis beruht meist auf syphilitischer Basis. v. Berg teilt drei beobachtete Fälle mit, von denen einer nicht mit Sicherheit, einer bestimmt, und der dritte Fall nicht auf Lues zurückzuführen ist.

Neben den in ihrer Ursache und Wirkung bekannten Infektionskrankheiten der Frucht gibt es auch verschiedene fötale Entzündungen, deren Erreger nicht ganz bekannt sind und deren Existenz überhaupt etwas unsicher ist. Sie seien aber insofern erwähnt, weil manche Anomalien, die bei der Geburt nachgewiesen werden, von vielen Autoren von solchen intrauterinen Entzündungen abgeleitet werden.

„Die entzündlichen Erkrankungen des Zentral-Nervensystems, die Encephalitis interstitialis, die fötale seröse Meningitis können Zerstörungen und Ausfall von Hirnabschnitten zur Folge haben, die nicht zu unterscheiden sind von den durch eine Entwicklungshemmung bedingten Aplasien und Dysplasien des Gehirns. Eine fötale seröse Meningitis liegt

vielleicht auch dem Hydrocephalus congenitus zugrunde. Einzelne Formen von angeborener zerebraler Kinderlähmung sind vielleicht auf eine fötale Entzündung im Bereich der Gehirnrinde oder der Meningen zurückzuführen. Eine Myositis fibrosa ist von manchen Seiten für die narbigen Schrumpfungen des Sternocleidomastoideus und damit für die Entstehung des Schiefhalses verantwortlich gemacht worden. Auf diaplazentarem Wege kann es zur Infektion der kindlichen Lungen, des Herzbeutels, zu spezifischen Erkrankungen des Gefäßsystems und der Nieren kommen. Intrauterine Knochenerkrankungen (Osteogenesis imperfecta) sind wohl ursächlich an den schwer zu erklärenden intrauterinen Frakturen beteiligt." (Naujoks.)

Ab und zu kann es vorkommen, daß schwere Vergiftungen der Mutter auf dem Wege über die Plazenta auf die Frucht einwirken, und diese schädigen. Bei diesen — absichtlich oder unabsichtlich — genommenen Giften werden dann auch meistens die mütterlichen Organe derart in Mitleidenschaft gezogen, daß der Foet abstirbt oder vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung erfolgt. Bei Leuchtgas — (Kohlenoxyd) — Vergiftungen z. B., und anderen Blutgiften kann das Kind durch O_2-Mangel absterben. Chronische Bleiintoxikationen (Gewerbeschäden!) führen bei 50 Proz. aller Schwangerschaften zum Abort oder zur Frühgeburt, wahrscheinlich durch direkte Schädigung der Frucht. Lebendgeborene aber sterben oft nachträglich an toxischen Organdegenerationen. Quecksilbervergiftungen können zu schwerer akuter Nephritis (Hämaturie, Anurie), und damit zum Tode von Mutter und Kind führen. Solche Vergiftungen wurden wiederholt durch Abtreibungsversuche, aber auch durch längeren Gebrauch von Sublimatpastillen oder -lösungen — auch wenn sie nicht übertrieben konzentriert waren — hervorgerufen. Gewisse gebräuchliche Arzneigifte wirken schädigend auf das Kind (in der Geburt) ein, besonders die Opiate (Morphium), so daß deren Gebrauch zu beschränken ist. Solche Kinder werden öfters in asphyktischem Zustand geboren, wobei sich die Asphyxie nur sehr langsam beheben läßt. Menninger kommt zu dem Ergebnis, daß die Schwangerschaft von Morphinistinnen meist mit einer Fehlgeburt endet, doch können auch lebende Kinder früh- oder rechtzeitig geboren werden. Diese sind an das Morphium gewöhnt und erkranken nach der Geburt an den Entziehungssymptomen.

Zu erwähnen wären noch Schädigungen bei Seruminjektionen, dann bei Phosphoraufnahme und Alkoholabusus. Bei allen Giften muß man natürlich scharf unterscheiden zwischen einer Keimschädigung, die durch chronischen Mißbrauch solcher Mittel oder

durch gewerbliche Schädigungen des mütterlichen Organismus entstehen können, und den mehr oder minder akuten Fruchtschädigungen durch unmittelbaren Uebergang von der Mutter auf das Kind.

Infektiöse Schädigungen der Frucht sind also keine große Seltenheit, sie lassen sich ihrer Natur nach im allgemeinen einfach erklären. Auch bei angeborenen Fehlern wird sich an Hand der Anamnese die Herkunft der Schäden erklären lassen. Die toxischen Schädigungen der Frucht sind sicher sehr selten.

Als letztes sei nun die intrauterine Fruchtschädigung durch raumbeengende Prozesse kurz besprochen. Es sind dies jene Fälle, in denen Verformung, Verletzung, Wachstumsstörungen der Frucht ihren Grund in einer Raumbeengung haben, oder nur zu haben scheinen. Solche Platzbeschränkung kann der wachsende Foet erleiden durch Formanomalie des Uterus (Nebenhorn), durch Haltungsanomalien des Kopfes oder der Extremitäten, durch extrem geringe Fruchtwassermenge, durch Tumoren, Aszites der Mutter, durch gegenseitige mechanische Beeinflussung von Mehrlingen und vielleicht auch noch durch das Wachstum des Kindes ausserhalb des Chorions, z. B. bei weitfortgeschrittener Bauchhöhlenschwangerschaft u. ä.

Es ist durchaus denkbar, daß der Druck des Fundus oder der vorderen Uteruswand den Kopf eines in Beckenendlage befindlichen Kindes so komprimieren und abdrängen kann, daß es zu einer Abflachung oder zu einer Asymmetrie kommt, oder daß eine Lateralflexion mit dem Effekt eines Schiefhalses, einer Skoliose der oberen Wirbelsäule oder eines Hochstandes der Schulter eintritt (Naujoks). Für verschiedene kindliche Fehlformen wird die Verminderung des Fruchtwassers, die Oligohydramnie verantwortlich gemacht. Die Ursache besteht (soweit nicht unbemerkter frühzeitiger Fruchtwasserabgang eingetreten ist) entweder in Abnormitäten der Plazenta, oder in Ernährungsstörungen des Fötus. Ein bei sehr geringer oder fehlender Fruchtwassermenge entstehender Raummangel im Uterus kann eine Zwangshaltung des Kindes hervorrufen, woraus wiederum eine Hüftgelenksluxation, Klump- oder Hackenfüße, Klumphände, ein Schiefhals oder eine Nervenlähmung entstehen kann. Begünstigt werden solche Mißbildungen noch durch abnorme Haltungen des Kopfes oder der Extremitäten; so glauben z. B. einige Autoren, daß allein durch eine extreme Gesichtshaltung eine Plexuslähmung, durch extreme Lateralfexion des Kopfes eine narbige Degeneration des Sternokleidomastoideus entstehen könne.

Im orthopädischen Schriftum ist die umstrittene Frage der Beeinträchtigung der Frucht durch mechanische Faktoren unter

dem Begriff der Belastungsdeformitäten wohl bekannt. Wenn auch sehr häufig solche Beeinträchtigungen auf beengende und wachstumseinschränkende Prozesse bezogen wurden, so ist doch die Zahl, für die tatsächlich Verbildungen und Verformungen auf mechanischer Aetiologie zutreffen, sehr gering. Nach Eisner überwiegen innere Mißbildungsursachen beim Hohlfuß und den Zehendeformitäten, während beim pes planus, pes valgus und pes plano-valgus äußere Mißbildungsursachen maßgebend sein sollen. Hier handle es sich meist um Fruchtwassermangel. Dabei seien die Kinder später besonders zu Rachitis disponiert, im Gegensatz zu den Kindern mit inneren Mißbildungsursachen. Es scheint sich also die Disposition zur Rachitis schon intrauterin durch eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen mechanische Einflüsse zu äußern. Außerdem scheint der Mangel an Fruchtwasser die Ursache von gewissen Entwicklungsstörungen zu sein (relativ geringes Gewicht), weil dem Fötus ein wichtiges Nahrungsmittel das hypotonische Getränk, fehlt (Zangemeister).

Bei mangelndem Fruchtwasser kann es möglich sein, daß durch starkes Aufeinanderpressen der Arme oder Hände des Fötus Drucknekrosen und Hautdefekte entstehen.

> Liegner beschreibt einen Fall: Alte Erstgebärende, Geburt dauert dem Alter der Pat. entsprechend länger, Blase sprang rechtzeitig nach völliger Erweiterung des Muttermundes, wobei sich nur wenige ccm Fruchtwasser entleerten. Nach der Geburt floß kaum noch Fruchtwasser ab. Bei Betrachtung des Kindes fand sich an der re. Hand über dem 2. Metakarpus eine 1½ cm lange Wunde. Die Kutis fehlte und das Unterhautzellgewebe lag frei. Oberhalb des Handgelenkes war ein ähnlicher Defekt, an dessen Rand man noch die Ueberreste einer blasigen Abhebung der Hautoberschicht erkennen konnte. Eigentliche Granulationen waren nicht vorhanden. An den symmetrischen Stellen der li. Hand und des Armes ähnlich aussehende Defekte, die sich jedoch im Stadium fortgeschrittener Heilung befanden. Beide Hände waren in Spitzhandstellung ulnarwärts abduziert. Beim Aneinanderlegen der Hände, so wie sie in Wahrscheinlichkeit im Uterus gelegen hatten, zeigte es sich, daß die Defekte zwangslos zur Deckung kamen. — Liegner gibt folgende Erklärung: „Es handelte sich um einen wasserarmen Uterus, in dem nur wenige ccm Fruchtwasser sich befanden. Die Wasserleere wirkte sich dahin aus, daß durch Raumbeschränkung Beine und Arme zu pathol. Zwangshaltungen genötigt wurden, die bei den letzteren zur Ausbildung einer doppelseitigen Spitzhand führten; die in anormaler Lage im wasserarmen Uterus fixierten Hände wurden so gegeneinander gepreßt, daß ober- und unterhalb der Handgelenke auf der Radialseite Drucknekrosen an symmetrischen Stellen entstanden, die im Augenblick der Geburt sich als frisch aussehende Wunden darstellten. Gegenüber dieser Erklärung scheint Liegner andere Möglichkeiten (amniotische Bänder, Trophoneurosen, Lutschflecke) ganz in den Hintergrund zu rücken.

Die Entwicklung der Mehrlingsfrüchte bietet nicht selten Besonderheiten. Manchmal kann es vorkommen, daß ein

Fötus bei eineligen Zwillingen frühzeitig intrauterin abstirbt und als Foetus compressus, papyraceus am Ende der Schwangerschaft mit der Plazenta geboren wird, oder daß sich eine Frucht bei eineligen Zwillingen durch frühzeitige Zirkulationsstörungen (Umkehr des Kreislaufes auf dem Wege von Anastomosen) zum „Akardiakus" ausbildet (Kopf- und herzloser Gewebsklumpen mit rudimentären Extremitäten). Liegen die Fruchtanlagen in einem Ei sehr nahe beisammen, so kann die vollkommene Trennung derselben ausbleiben und es somit zu Doppelmißbildungen kommen. Gelegentlich finden sich bei eineligen Mehrlingen an beiden Früchten gleichartige Mißbildungen, doch sind diese Vorkommnisse selten.

In der Literatur sind auch Fälle beschrieben, wo sich, in Uebereinstimmung von Röntgenaufnahmen und klinischer Geburtsbeobachtung, Zwillinge gegenseitig eine Deformierung der Köpfe beigebracht haben. Der Kopf des einen Zwillings kann auch eine Extremität des anderen Zwillings gegen Knochenkanten und andere Vorsprünge drücken und auf diese Weise Quetschwunden der Haut und Lähmungen der Nerven zustande bringen.

Beobachtungen von F. A. Wahl: Zwillingsgeburt: Beim 1. Kind wurde, da der Kopf 4 Std. lang im tiefen Querstand sich befand, und durch Wehenmittel kein Geburtsfortschritt erzielt wurde, eine Zange angelegt und das Kind entwickelt. Das 2. Kind war nach Geburt des ersten in Kopfschieflage. Nach Blasensprung innere Wendung und Extraktion. Beim zuerst geborenen Kinde stellte man nun unterhalb der Mitte der Außenseite des re. Oberarmes, etwa 1 Querfinger breit oberhalb des Ellenbogengelenkes eine pfennigstückgroße, rötlich verfärbte Partie fest, die im Zentrum deutlich eingedellt war. Der re. Unterarm und die re. Hand befanden sich in schlaffer Beugehaltung und wurden nicht aktiv bewegt. Der Daumen war in die Hohlhand eingeschlagen. Die geschädigte Hautpartie war gegen das Periost gut verschieblich. Eine Röntgenaufnahme ergab keine Läsion des Knochens. Diagnose: Druckmarke am re. Oberarm und rechtsseitige Radialisparese. Ursache: Der Arm wurde mit seinem lat. Radialisdruckpunkt gegen den li. horizontalen Schambeinast angedrückt, d. h. es wurde die breit ansetzende Kraftkomponente auf eine knapp pfennigstückgroße Fläche übertragen, wobei die absolute Kraft pro Flächeneinheit so stark erhöht wurde, daß es zu Ernährungsstörungen kam.

Fall 2: Zwillingsgeburt. Druckschädigung der re. Wangengegend des 1. Zwillings (handtellergroße Rötung), die an Intensität langsam zunahm. Nach 4 Tagen war die Rötung abgeklungen. Dafür entwickelte sich eine recht derbe Schwellung der Haut, die in den nächsten Tagen ebenfalls zunahm, bei einer für ein intrakutanes Hämaton typischen Verfärbung. Die Erscheinungen verschwanden allmählich.

Gewiß sind derartige Vorkommnisse selten, Ungleich häufiger findet man bei Mehrlingsfrüchten eine ungleiche Entwicklung; in der Regel sind beide zu klein oder die Gewichte sind unterschiedlich. Diese Konstitutionsunterschiede infolge von intrauterinen Ernährungsverschiedenheiten sind nach neueren Ar-

beiten auch der Grund dafür, daß der eine Zwilling weniger Widerstandskraft gegen Infekte (Tuberkulose) aufzubringen vermag als der andere. (Inaug.-Diss. E. Klein.) Bei Zwillingen kann einer dadurch zugrunde gehen, daß z. B. durch Syphilis der Mutter ein Infarkt der Plazenta entsteht, sodaß der gesund gebliebene Teil davon nur noch für die Ernährung des einen Fötus ausreicht. Bei eineiigen Zwillingen wurde des öfteren ein Hydramnion beobachtet, woraus wieder durch Verdrehungen und Knotenbildung der Nabelschnur Schädigungen des Kindes auftreten können. Inwieweit die Nabelschnur schädigend auf den Föt einzuwirken imstande ist, soll nicht näher erörtert werden. Eine zu kurze Nabelschnur wird für eine Verkrümmung der Wirbelsäule mit daraus entstehender Bauchspalte verantwortlich gemacht (Curveillhier, Lassus, Hohl). Sonst kommt sicherlich Umschnürung einer Extremität oder des Halses mit einer Nabelschnurschlinge vor, wobei Nabelhernien, Schnürringe, Amputationen, Knochenbrüche etc. beobachtet wurden. Meist ist es aber nicht ganz einfach, dafür exakte Beweise beizubringen.

So einleuchtend im übrigen die Erklärungen von Fruchtschädigung durch mechanische Faktoren manchmal sein mögen, so bleiben in der Mehrzahl der Fälle doch breite Lücken. Anzunehmen, daß ein Klumpfuß, ein Schiefhals, eine Hüftgelenksluxation allein durch eine Raumbeengung und Zwangshaltung entstehe, wäre nur dann angängig, wenn man auch glauben wollte, daß sich der Föt im Uterus wochen- und monatelang unbeweglich in dieser Zwangshaltung befinde. Dies ist aber wohl kaum für einen Fall bewiesen. Es finden sich niemals Angaben darüber, daß sich die Zwangshaltungen in einem Fehlen der Kindsbewegungen geäußert hätten. Die geringsten Bewegungen des Föten und die damit zusammenhängenden erstaunlich kräftigen Muskelkontraktionen würden ohne weiteres die Ausbildung eines Klumpfußes etc. verhindern.

Die Geburtshelfer beobachten im übrigen auch immer wieder Fälle, wo bei ausgesprochenem Fruchtwassermangel solche Mißbildungen fehlen, während sie andererseits bei durchaus normaler Fruchtwassermenge relativ häufig auftreten. Eine Schädigung schon in der frühen Fötalperiode durch eine Raumbeengung wäre bei der noch außerordentlichen Kleinheit der Frucht, aber der schon relativ großen Hülle und reichlichen Fruchtwassermenge kaum vorstellbar.

Es kann gesagt werden, daß raumbeengende Prozesse für Alterationen der Frucht sicher nur vereinzelt ursächlich in Frage kommen. Erst wenn alle anderen Möglichkeiten einer Fruchtschädigung ausgeschlossen worden sind, ist es angebracht, an

Hand von Röntgenaufnahmen, genauer Haltungsdiagnose des Kindes, einwandfreier Geburtsbeobachtung u. ä. an eine derartige Fruchtschädigung zu glauben.

Bei der Erörterung der einzelnen Gruppen einer möglichen intrauterinen Schädigung des Kindes, bei der Besprechung von Einzelfällen und Beispielen hat es sich immer wieder gezeigt, daß einige Vorkommnisse sehr selten und ungewiß sind, und daß andere wohl zahlenmäßig genommen, eine große Rolle zu spielen scheinen. Dazu auch einwandfreie Beweise zu liefern war nicht leicht; sie wirken oft gesucht und nicht selten war es unmöglich, sie zu finden. Die Zahl der wirklich erwiesenen Fälle ist demnach recht gering. Das weitreichende und schwierige Gebiet der Fruchtschädigungen wird auch noch dadurch unklarer, daß es schwer ist, überall die exogenen Faktoren von den endogenen Ursachen, Keimanomalien, Vererbung etc. scharf zu trennen. Bei manchen Schädigungen konnte man im Zweifel sein, ob sie intrauterin im Laufe des Wachstums des Föten entstanden sind, oder ob die Anomalien erblich bedingt waren, oder durch Zusammenwirken beider Umstände ein fehlerhaftes Kind zur Welt kam. Vielleicht wird überhaupt die Gruppe der exogenen Faktoren zu Unrecht herangezogen oder zum mindesten überbewertet.

Nur höchst selten läßt sich aus der Art der Lokalisation, dem Umfang des angeborenen Fehlers etc., ein exakter Schluß auf die Aetiologie ziehen, es ist stets notwendig, auch die Anamnese zu berücksichtigen. Wenn wirklich mechanische oder andere Faktoren für eine intrauterine Schädigung fast eindeutig zu sprechen scheinen, so ist damit ihre alleinige Rolle durchaus noch nicht erwiesen, es muß auch noch nach endogenen Ursachen gesucht werden. Lassen sich durch das Studium der Vorgeschichte, durch die genaue Untersuchung der Mutter, durch exakte anatomische Erforschung der Frucht keinerlei Anhaltspunkte für eine exogene Schädigung finden, so gewinnt die Annahme einer Keimanomalie an und für sich an Wahrscheinlichkeit.

Die vorliegende Arbeit soll keine der verschiedenen Möglichkeiten einer Fruchtschädigung besonders herausheben, noch Beweise und kasuistische Belege in größerer Zahl für manche Theorien erbringen, sondern zeigen, an welchen Stellen unsere Kenntnisse noch Lücken aufweisen, und wo sorgfältigen Untersuchungen und intensiven Nachforschungen noch ein weites Feld der Betätigung gegeben ist.

Der Arzt hat seine Tätigkeit nach der Leitung einer Geburt mit der Feststellung der Gesundheit des Kindes, bezw. der Diagnose eines angeborenen Fehlers noch nicht beendet, sondern

er muß versuchen, die genaue Ursache des erkannten Fehlers zu finden. Der Weg hiefür ist zuerst die Untersuchung der Plazenta und des Kindes selbst, die kritische Bewertung des Geburtsvorganges, dann die Feststellungen, ob eine Erkrankung des Uterus, besondere Veränderungen des Amnions, Anzeichen für einen Platzmangel der Frucht vorgelegen haben, oder ob in der Anamnese Traumen der Mutter, Bestrahlungen oder Erkrankungen zu finden sind; dabei darf jedoch nicht die Forschung nach Erbfaktoren vergessen werden.

Die Untersuchungen in den letzten Jahren auf diesem Gebiete haben gezeigt, daß die Bedeutung der Vererbung immer größer wird, je mehr man sich mit diesen Dingen befaßt. Eine zielbewußte Familien- und Stammbaumforschung hat schon wesentliche Fortschritte gebracht. Alle diese Arbeiten haben größten praktischen Wert, weil von ihren Ergebnissen vielfach auf das Individuum sehr ernste und einschneidende Nutzanwendungen gezogen werden müssen, zum Segen für die Gesundheit und den Bestand unseres Volkes.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Dozent Dr. E. Bach für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und wohlwollenden Durchsicht der Arbeit ergebenst zu danken.

Schrifttum.

1. Abels. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 35.
2. Agueci A. Riforma med. Heft 8, 1933.
3. Aschenheim. Strahlentherapie Bd. 11.
4. Bauereisen H. Med. Gesellschaft z. Magdeburg. Sitzung v. 20. Febr. 1936.
5. Bernheim J. - Karrer. Zürich, Zeitschr. f. Kinderheilkunde Bd. 58, H. 2.
6. Card. Zit. n. H. Hoffmann.
7. Deutsch. Zentralblatt f. Gynäkol. 1925.
8. Edelberg. Berlin, Klin. Wochenschr. 1914 S. 1262
9. Eisner H. Die angeborenen Deformitäten des Fußes etc. Dissert. Berlin 1924.
10. Feldweg. Strahlentherapie Bd. 26.
11. Fetzer M. Zentralbl. f. Geburtshilfe 1913 Bd. 74.
12. Flatau. Strahlentherapie Bd. 36.
13. Friedrich. Zeitschrift f. Röntgenkunde 1911/12.
    Friedrich W., Berlin. Aenderung d. Erbanlage durch ultraviolettes Licht. Zbl. f. Gynäkol. Nr. 27, 1935.
14. Gebigke. Erbbiologische Untersuchungen bei Hasenscharte und Gaumenspalte. Inaug.-Diss. Köln 1936.
15. Gött Th., Bonn. Kann mißlungene Empfängnisverhütung die Frucht schädigen? Mü. med. Wochenschr 1931, Nr. 32.
16. Gruber G. B. Angeborene Amputationen, amniotische Abschnürung, hypoplastische Gliedermaßenstummel, Peromelie. Mü. med. Wochenschrift Nr. 7, 1936.
17. Guggisberg H. Die Bedeutung der Vitamine f. d. Weib. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg 1935.
18. Heising Konrad, Königsberg. Mü. med. Wochenschr. Nr. 41, 1935.
19. Herscovici. Siehe Slobozianu.
20. Hoffmann Herbert. Ueber intrauterine Fruchtbeeinflussung. Inaug.-Diss. München 1931.
21. Jansen E. Frühtod der Frucht bei Hydrops. Inaug.-Diss. Köln 1921.
22. Jonen Peter. Tierexperimentelle Untersuch. über intrauterine Fruchtschädigungen. Zeitschrift f. Geb'hilfe u. Gynäkol. Bd. 61, Heft 1 1932.
23. Karrer. Siehe J. Bernheim.
24. Klein Elisabeth. Ueber Zwillingstuberkulose. Inaug-Diss. München 1937.
25. Kraatz H. Ueber eine unter der Geburt rezidivierende Sepsis mit Uebergang auf das Kind. Zentr.-Blatt f. Gynäkol. Nr. 27, 1936.
26. Labelle. Siehe Laqueriere.
27. Lange M. Erbbiologie der angeb. Körperfehler. Monographie Enke 1935.
28. Laqueriere. Strahlentherapie. Bd. 10.
29. Laskowsky V. Inaug.-Diss. Berlin 1927.
30. Leist, Nach Flaskamp.
31. Liegner. Zit. nach Wahl.
32. Maurer. Inaug.-Diss. München 1935.
33. Mayer A. Strahlentherapie. Bd. 14, 1923.
34. Möller W. N. Flaskamp.

35. Naujoks. N. Flaskamp.
Naujoks. Geburtsverletzungen des Kindes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 1936.
Ders. Ueber intrauterine Fruchtschädigungen. Mü. med. Wochenschr. Nr. 26, 1936.
36. Rollin. Zit. n. H. Hoffmann.
37. Rudolsky. Zit. n. H. Hoffmann.
38. Scheidegger S., Basel. Kongenitale Tuberkulose. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 65, Heft 1, 1936.
39. Scheyer. Zur Frage der Fehlbildungen als Folge amniotischer Verwachsungen. Zentr.-Bl. f. Gynäkol. Nr. 27. 1928, S. 1722.
40. Schmidt W. Th. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. XCVII, Heft 1, 1934.
41. Schreiber G. Nach Flaskamp.
42. Schub R. L., Leningrad. Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 35 u. 36 1935.
43. Schulze-Berge. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923.
44. Slobozianu. Bukarest. Die diaplazentare Uebertragung der gonorrhoischen Infektionen auf den Fötus. Gynéc. et Obstétr. 28. 1933, Nr. 5.
45. Slonaker. Zit. n. H. Hoffmann.
46. Spiethoff B., Leipzig. Angeb. Syphilis in den ersten u. in den späteren Geschlechtsfolgen. Dermatol. Wochenschr. 1936, S. 391.
47. Stefko. Zit. nach H. Hoffmann.
48. Stele. Nach Naujoks.
49. Stöckel. Zentralbl. f. Gynäkol. 1931, Nr. 17.
50. Vogt E. Mü. med. Wochenschr. Nr. 19, 1936.
51. Wahl F. A. Ueber intrauterine Verletzungen, die sich Zwillinge gegenseitig zufügen. Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 34, 1923 S. 1986.
52. Werner. Nach Flaskamp.
53. Wilhelm. Eine kombinierte kindl. Haltungsfehlform. Mü. med. Wochenschr. Nr. 39, 1936.
54. v. Winkel. Ueber menschl. Mißbildungen. Volkmanns-Sammlung klin. Vorträge 373/74. 1904.
55. Witte. Schwangerschaftsverlauf bei Müttern mißbildeter Kinder. Inaug.-Diss. Köln 1936.
56. Zappert. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 35.
Ders. W. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 12, S. 450.
57. Zimmermann. N. Flaskamp. Strahlentherapie. Bd. 29.
58. Zweifel E. Strahlentherapie. 1921, Bd. 12.

Lebenslauf.

Als Sohn der Baumeisterseheleute Franz und Rosa Schmaus wurde ich am 7. März 1913 in Staltach (Oberbayern) geboren.

Ich besuchte in Kempten und München die Realschule. Nach Absolvierung der Oberrealschule III in München widmete ich mich hier dem medizinischen Studium. Nach 3 Semestern ging ich nach Würzburg, wo ich im Oktober 1934 nach 5 vorklinischen Semestern das Physikum bestand. Die 6 klinischen Studienhalbjahre verbrachte ich in Würzburg, Kiel und die letzten 4 Semester wieder in München. Hier legte ich im Herbst 1937 das medizinische Staatsexamen ab.